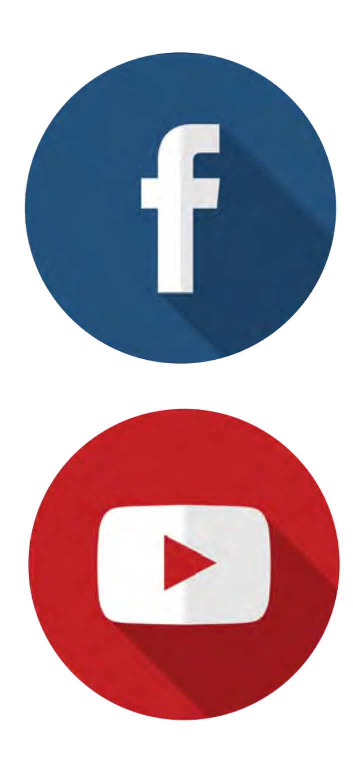
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful







Dr M. Bouamama
Année Universitaire
2016-2017

Nématodoses à transmission transcutanée
(Ankylostomoses & Anguillulose)

Ankylostomoses

I). Définition

Ankylostomoses sont des parasitoses intestinales très répandues dans les **zones chaudes et humides du globe**, causées par deux **nématodes hématophages**: *Ancylostoma duodenale* et *Necator americanus.* Elles se contractent par contact avec le sol, essentiellement lors de la marche pieds nus.

II) Les agents pathogènes

1°Classification :2 espèces responsables de l'ankylostomose sont inféodées à l'homme.

- Embranchement : **des Helminthes** (Métazoaires: Parasites pluricellulaires)
- Sous embranchement des : **Némathelminthes** (vers ronds)
- Classe des: **Nématodes à transmission transcutanée active**
- Ordre des : **Strongylidae**
- Famille : **des *Ancylostomatoidae.***

Sous-famille : des ***Ancylostominae***	Sous-famille : des ***Necatorinae***
Genre : ***Ancylostoma*** Espèce: ***duodenale***	Genre: ***Necator*** Espèce: ***americanus***

2°. Morphologie et biologie :

2.1. Les adultes

Les adultes de couleur blanc nacré ou rosé sont difficiles à différencier. Les mâles mesurent 5 à 9 mm de long et les femelles de 9 à 11 mm.

Ils vivent attachés aux muqueuses duodénales et jéjunales qu'ils font saigner notamment grâce à leur capsule buccale. Les femelles pondent dans la lumière intestinale de 5 à 10000 œufs par jour.

2.2. L'œuf

Les œufs sont éliminés avec les selles. Ils sont ellipsoïdes, symétriques à coque lisse et mince. Les œufs d'*A. duodenale* mesurent de 60 à 65 µm de long par 40 µm de large, les œufs de *N. americanus* sont légèrement plus grands (70µm).

La présence d'une coque mince, lisse, unique, et d'un nombre variable de blastomères caractérise l'œuf de *« type ankylostome ».*

La présence de quatre blastomères n'a de valeur pour le diagnostic d'*A. duodenale* que si la selle est examinée sitôt après son émission. Ces œufs doivent évoluer en milieu extérieur. Ils continuent leur segmentation, s'embryonnent en 1 à 2 jours après l'exonération, libèrent une larve rhabditoïde (double renflement œsophagien).

2.3. Les larves

En quelques jours la larve rhabditoïde subit plusieurs mues et devient larve strongyloïde infestantes. Elle peut résister de nombreux mois en milieu humide. Les larves enkystées ont un tropisme pour la chaleur, l'humidité et la peau.

3 ° La répartition géographique : elle est gouvernée par les exigences thermiques des larves. Les larves d'Ankylostomes peuvent évoluer à partir de 22° (22 à 26), celles de Necator nécessitent une température plus élevée(27à 30).

- Ainsi *A. duodenale* (Ankylostome de l'ancien monde) prédomine au Nord du tropique *(*région méditerranéenne, Inde, Chine, Sud-est asiatique, Japon, Amérique du Sud, iles du Pacifique, Australie)
- *N. americanus* (Ankylostome du nouveau monde)au sud de ce tropique (Afrique tropicale, Asie méridionale, Inde et iles du Pacifique).
- **En Algérie** seule *A. duodenale est* retrouvé. Les foyers sont à Chiffa dans la Wilaya de Blida (semble liée à la culture de jasmin), et à Righia et El Malha dans la wilaya d'El Tarf (implantation d'arachides).

Caractères des deux espèces :

	Ancylostoma duodenale	***Necator americanus***
Œuf	60 µm/40µm 4 blastomères	70 µm/40µm8 blastomères
Larve	*Rhabditoïde* = Double renflement œsophagien, mesure 250 à 300µm *Strongyloïde* = un seul renflement œsophagien et gainée, de 350 à 560 µm	
Adulte	Mâle = 8 à 11mm	(♂) 7 à 9 mm
	Femelle ≈ 10 à 13 mm	(♀) entre 9 et 11 mm.
	Partie antérieur = Capsule buccale : 4crochets recourbés en hameçon	2 Lames tranchantes ventrales
	Partie postérieur = Bourse caudale : (♂) S'élargie en «la bourse caudale » copulatrice Rôle dans la copulation (♀)Effilée.	
Localisation	dans le duodénum	dans le jéjunum
Spoliation sanguine	2,2 ml / jour	1,3 ml/jour
Longévité	4 à 5 ans	10 à 15ans
Répartition Géographique	Nord du tropique	Sud du tropique

2. 4. Cycle :

Les adultes male et femelle vivent dans la partie initiale de l'intestin grêle fixés sur la muqueuse intestinale. Apres fécondation la femelle pond des œufs dans l'intestin qui seront éliminés avec les selles. Les œufs segmentés sont non embryonnés, (pas d'auto infestation).

Dans le milieu extérieur si certaines conditions écologiques sont réunies (pH proche de la neutralité,humidité élevée, Température comprise entre 20 et 30°C), œuf s'embryonnent en 1 à 2 jours et libèrent une larve rhabditoïde. En quelques jours, la larve subit deux mues et devient une larve strongyloïde infestante.

L'homme s'infeste **essentiellement par voie transcutanée,** exceptionnellement par voie buccale. La Pénétration active de la larve se fait essentiellement au niveau des pieds (Marche pieds nus+++).

Lors de pénétration cutanée, la larve perd sa gaine, grâce à des mouvements de reptation et à la sécrétion des enzymes protéolytiques, elle traverse les différentes couches de l'épiderme, gagne, par voie sanguine ou lymphatique la circulation générale, le cœur droit passe par l'artère pulmonaire au poumon, franchit la paroi alvéolaire, remonte les bronchioles, les branches et la trachée, jusqu'au carrefour aérodigestif

où à la faveur d'une toux réflexe elle sera déglutie et tombe dans le tube digestif , arrivée dans le duodénum la larve va muer puis se transformer en ver adulte vers le 40ème jour
Ce n'est que 40 jours environ après la contamination que l'on pourra mettre en évidence les œufs dans les selles, et le cycle reprend.

III°. La clinique :

1.- ➢ **La phase d'infestation** est marquée par une dermite d'inoculation aux points de contact avec le sol contaminé qui se traduit par l'apparition à la 24ème heure d'un érythème maculo-prurigineux « gourme », disparaissant en quelques jours. Cette dermite peut être exacerbée lors d'infestations répétées.Lésions de grattage avec surinfection peuvent s'observer « La Gourme des mineurs ».

2.➢ **La phase d'invasion** le transit pulmonaire, pharyngée et laryngo-trachéale des larves est marquée par une irritation des voies aériennes supérieures « catarrhe des gourmes » qui peut s'accompagner d'une toux quinteuse, dysphagie avec sialorrhée, voix rauque, prurit nasal, crachats hémoptoïques, dyspnée asthmatiforme, et sans que l'on puisse parler réellement de syndrome de Löffler.
On n'observe habituellement pas d'infiltrats pulmonaires radiologiques, sauf en cas d'infestation massive.

3.- ➢ **La phase d'état intestinale** dépend du nombre d'adultes hébergés. Elle est marquée par des troubles digestifs à type de douleurs épigastriques et de diarrhée avec des selles foncées.
Les signes d'anémie varient selon l'infestation et sont majorés en cas d'infestation par *A. duodenale* qui consomme dix fois plus de sang que *N. americanus*. L'anémie longtemps bien supportée, s'accompagne progressivement d'un retentissement cardiaque, d'une pâleur cutanéo-muqueuse voire de troubles neurologiques.

IV°. Le diagnostic biologique

- **FNS** (Laformule numération sanguine) **montre une anémie microcytaire hypochrome**. Discrète au début, son importance dépend de la charge parasitaire. **Une hyperleucocytose avec hyper éosinophilie** s'observe au début se normalisant progressivement.
- **Diagnostic direct :** La mise en évidence des œufs dans les selles, guidée par l'interrogatoire, un mois après l'infection, permet le diagnostic. Les œufs, caractéristiques, sont émis au stade de 4 blastomères pour *A. duodenale* et de 8, blastomères pour *N. americanus*. De nombreuses techniques d'enrichissement ont été proposées. La numération des œufs permet d'estimer l'importance de l'infestation.
La coproculture parasitaire permet de distinguer les deux types de larves, à partir de leurs morphologies.
Parfois, l'observation d'un adulte évacué au décours du traitement permet d'identifier le nématode en cause par l'observation de la capsule buccale.

V°. Le traitement

- **Anti parasitaire**

- Flubendazole (Fluvermal ®), comprimé ou suspension dosé : 100 mg matin et soir, pendant 3 jours.
- Albendazole (Zentel®), comprimé ou suspension : 400 mg en cure unique
- pamoate de pyrantel (Combantrin®) 25 mg/kg pendant 3 jours

- **Traitement de l'anémie :** repose sur un sel ferreux.

VII°. La prophylaxie :

La lutte contre le péril fécal, reposant sur l'amélioration de l'hygiène,l'élévation du niveau de vie et l'éducation sanitaire, est à la base de la prévention de cette helminthose :

- ✓ élimination des déjections humaines et des eaux usées et l'arrêt d'utilisation des engrais d'origine humaine dans les sols de culture.
- ✓ port de chaussures fermés et bottes.
- ✓ Traitement des porteurs et malades (source de contamination).

En zones tempérées, la lutte contre l'ankylostomose, maladie professionnelle, passe par :

- ✓ le dépistage, la surveillance et le traitement dès l'embauche pour tous les travailleurs des mines et tunnels
- ✓ ventilation et parfois le traitement des surfaces des galeries.
- ✓ Mise en place d'équipements d'hygiène (latrines, lavabos, vestiaires…) et éducation sanitaire systématique.
- ✓ Déclaration obligatoire des cas d'ankylostomose dépistés
- ✓ Ankylostomose peut être une maladie professionnelle chez les sujets effectuantdes travaux souterrains à des températures ≥ à 20 °C.

Anguillulose

Dr M. Bouamama
Année Universitaire
2016-2017

I) Introduction :

L'anguillulose ou strongyloïdose est une infection intestinale due à un nématode de petite taille du genre *Strongyloïdes*. ***Strongyloïdes stercoralis*** est l'espèce la plus fréquente chez l'homme qui représente le principal réservoir.

Plus rarement, une autre espèce parasite du singe, ***S. fulleborni***, peut également parasiter l'homme.

II) Epidémiologie de l'agent pathogène :

1-Classification :

- Embranchement des : **Helminthes** (Métazoaires, Parasites pluricellulaires)
- Sous embranchement des : **Némathelminthes** (vers ronds)
- Classe des : **Nématodes à transmission transcutanée active**
- Famille : **Strongyloididae**
- Genre : ***Strongyloïdes***
- Espèce : ***stercoralis***

2. Morphologie et biologie :

2.1. L'adulte :

- ✓ Dans l'intestin de l'homme on ne connaît que la femelle dite **parthénogénétique** **strongyloïde** (un seul renflement œsophagien).c'est un ver rond blanchâtre qui mesure 2 à 3 mm. Elle vit enchâssée dans la muqueuse duodéno-jéjunale.
  - ❖ « La parthénogenèse est la reproduction de l'espèce en l'absence du mâle à partir d'un œuf non fécondé ».
- ✓ Dans la nature on rencontre des mâles et des femelles stercoraires libres. Les femelles non parthénogénétiques mesurent 1,2 mm, le mâle 0,7 mm L'œsophage qui présente un étranglement compris entre deux renflements piriformes est dit **rhabditoïde.**

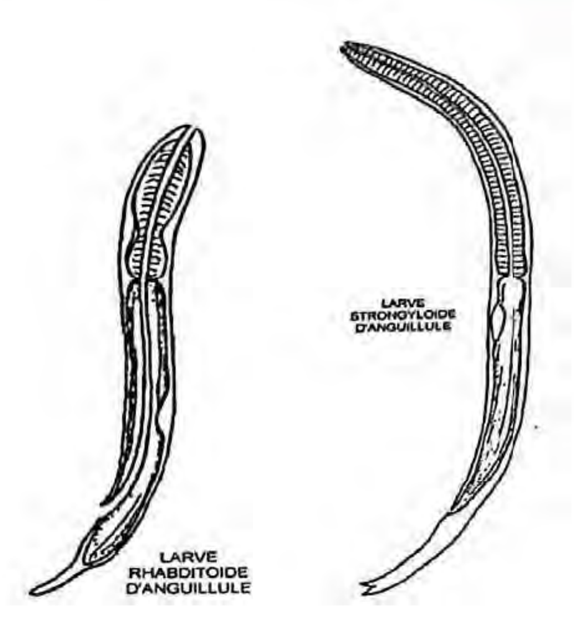
2.2. L'œuf

Les œufs (50 à 55 µm de diamètre) sont rarement retrouvés dans les selles, l'éclosion de l'œuf ayant lieu très rapidement dans l'intestin.

2.3. Les larves

* **La larve rhabditoïde** est caractérisée par: un double renflement œsophagien, un stylet buccal court, une extrémité postérieure peu effilée. L'ébauche génitale est en principe bien visible. Elles mesurent entre 220 et 300µm sur 15 µm

***La larve strongyloïde** est la seule infectante par voie transcutanée et, accessoirement, par voie orale. Cette larve présente un seul renflement œsophagien, elle mesure 500 à 600µm sur 15µm, sa queue est tronquée bifide. Elle n'a pas de gaine.



3. le cycle :

- Dans la muqueuse duodéno-jéjunale, les femelles parthénogénétiques de *S. stercoralis* pondent 20 à 50 œufs par jour, qui s'embryonnent très rapidement pour libérer dans l'intestin des larves rhabditoïdes L1 (dites de première génération) émises avec les selles.

Ces larves vont avoir plusieurs possibilités d'évolution :

- ✓ **Cycle long externe sexué** (cycle indirect, cycle sexué, cycle stercoral)
- ✓ **Cycle court externe asexué** (cycle direct, cycle asexué)
- ✓ **Cycle direct endogène** (cycle d'auto infestation, cycle d'auto-réinfestation endogène, cycle interne, cycle endogène).

1° Cycle long externe sexué ou reproductif: Ce cycle a lieu lorsque les conditions extérieure écologiques sont favorables ; Température > 20°C et humidité suffisante> 60%.
Les larves rhabditoïdes émises dans les selles vont se transformer après plusieurs mues, en adultes mâles et femelles rhabditoïdes. Après accouplement, les femelles pondent des œufs qui libèrent des larves rhabditoïdes de seconde génération L2 évoluant en larves strongyloïdes infestante L3.

La contamination humaine se fait par voie transcutanée à la faveur d'une **marche pieds nus** lors de contacts avec le sol, la boue ou l'eau. Après avoir franchi les téguments, ces larves vont migrer et gagner par voie lymphatique ou sanguine le cœur droit puis du poumon (entre le 6ème et le 9ème jour).Après avoir traversé la paroi de l'alvéole pulmonaire, elles gagnent la voie aérienne, puis remontent les bronchioles, les bronches et la trachée jusqu'au carrefour aérodigestif où elles seront dégluties, elles gagnent l'intestin grêle au 17ème jour et deviennent des femelles parthénogénétiques. Les larves rhabditoïdes apparaissent dans les selles **27 jours** après la contamination et le cycle reprend.

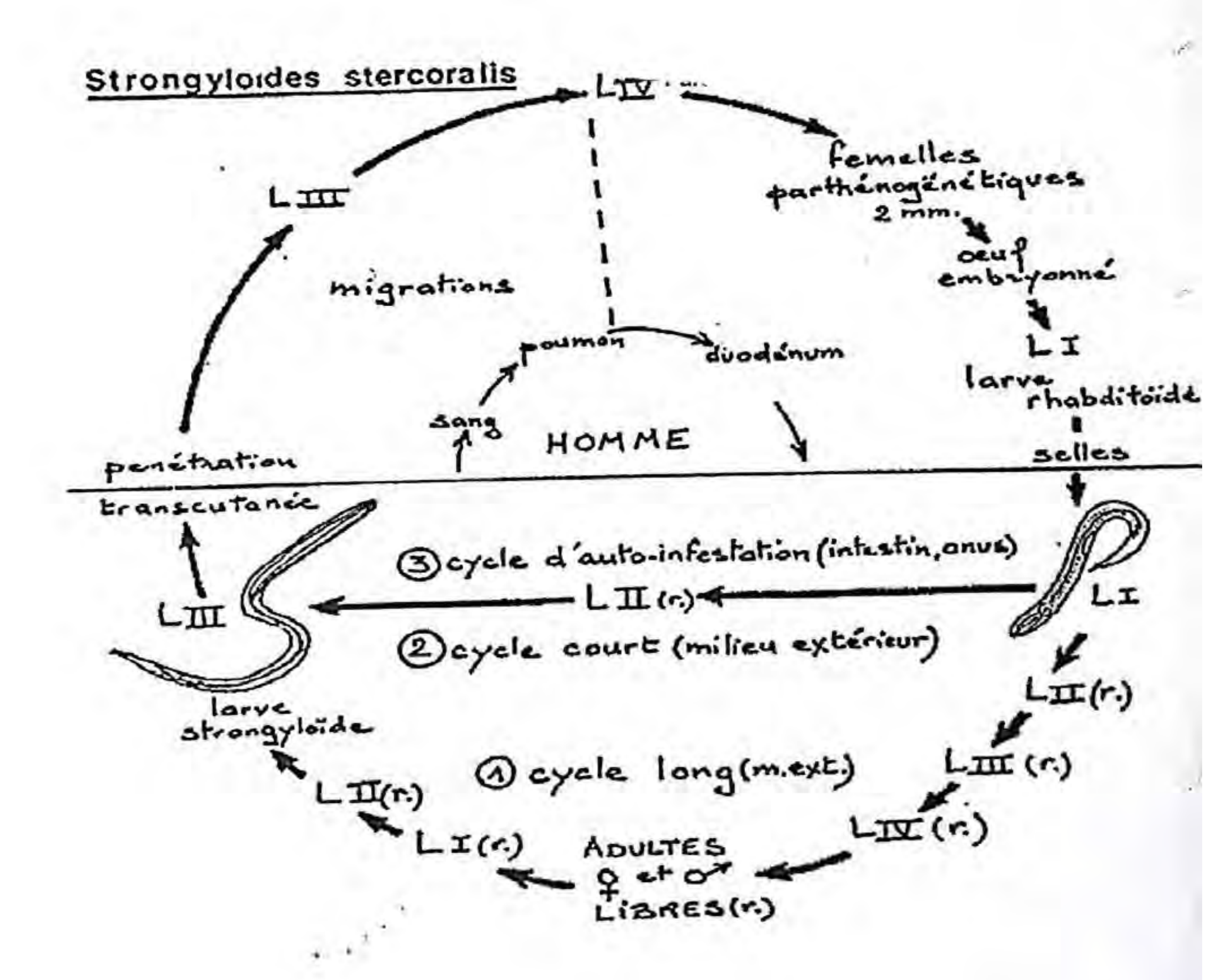
2°Cycle court externe asexué : lorsque les conditions extérieure sont défavorables : T° < 20°C et humidité insuffisante, larves rhabditoïdes émises dans les selles se transforment directement en larve strongyloïdes infectantes capables de contaminer l'homme de la même manière que le cycle long.

Contrairement au cycle précédent, chaque larve rhabditoïde émise ne donnera qu'une larve strongyloïde.

3°Cycle direct endogène : Dans l'intestin de l'homme, larves rhabditoïdes se transforment directement en larves strongyloïdes infectantes capables de réinfestation à travers la muqueuse du tube digestif ou de la marge anale sans passage par le milieu extérieur. Les larves strongyloïdes infestantes qui pénètrent la muqueuse colique ou la peau de la région péri anale ***(larva currens)***, gagnent la circulation sanguine et poursuivent leurs cycle de la même façon jusqu'au stade de femelle parthénogénétique.
Ce cycle endogène explique l'auto infestation (auto réinfestation) et favorise la longévité, la durée et la ténacité de cette parasitose

- Dans le cas de ***Stercoralis fulleborni***, les œufs sont émis dans les selles avant éclosion et ne libèrent une larve L1 qu'après quelques heures, rendant vraisemblablement impossible un cycle d'auto-infestation pour cette espèce

Il faut noter qu'à côté de la contamination par voie transcutanée, une contamination par voie buccale est possible mais exceptionnelle.



4. Répartition géographique :
L'anguillulose s'observe dans tous les pays tropicaux et subtropicaux : Afrique noire, Antilles, Amérique centrale et du Sud, Asie du Sud-est. Elle atteint le sud de l'Europe : Italie, Espagne et Portugal, et les pays de l'Est : Roumanie, Hongrie, Bulgarie, Tchécoslovaquie, Pologne.

- En Algérie, elle semble suivre celle de l'Ankylostome avec des foyers à la Chifa, Jijel et Tizi-Ouzou.

III) Clinique :

L'anguillulose est asymptomatique chez 15 à 30 % des sujets infectés. Son expression clinique est polymorphe, essentiellement intestinale mais parfois extradigestive et déroutante.

- **Présentation habituelle** : la symptomatologie comporte trois phases,
  - **à la phase d'invasion** : La pénétration de la peau par les larves filariformes L3 ne produit qu'une petite éruption papuleuse fugace au point d'invasion, ou une réaction allergique avec urticaire et prurit sensation de picotements, mais la pénétration transcutanée des larves passe généralement inaperçue.
  - **à la phase de migration larvaire** : les larves irritent l'arbre trachéo-bronchique et provoque une toux irritative, une dyspnée, un pseudo-asthme avec des signes broncho-pulmonaires discrets et fugaces. Les signes généraux existent rarement (fièvre, arthralgies, céphalées). Le syndrome de Löffler est loin d'être systématique.
  - **à la phase d'état** : Elle commence avec l'installation des parasites dans le duodénum. La symptomatologie intestinale domine de loin le tableau d'anguillulose chronique. Le syndrome douloureux abdominal est le signe le plus fréquent (35 à 50 % des cas) surtout à type d'épigastralgie pseudo-ulcéreuse par duodénite, éventuellement accompagnée de dyspepsie. Des troubles du transit récidivants à type de diarrhée chronique ou de selles molles (16 à 35 %) alternant avec des phases de constipation. On constate volontiers un retentissement sur l'état général avec asthénie, inappétence, et amaigrissement déterminé par l'importance et la persistance de la diarrhée. L'hypoalbuminémie n'est alors pas rare. La fièvre n'existe qu'en cas d'infestation récente.
- **Au cours des cycles d'auto-infestation**, il n'est pas rare que ces troubles s'accompagnent de signes cutanés : prurit périanal, crises urticariennes et **larva currens** siégeant préférentiellement au niveau des fesses, des lombes, des cuisses ou de l'abdomen. Il s'agit de tracés serpigineux qui progressent de quelques centimètres par heure, qui sont relativement fugaces (1 à 2 jours), intermittents, et corrélés à la migration des larves à travers la peau. Des signes pulmonaires peuvent être observés au moment de la migration pulmonaire des larves.

- **Chez l'enfant en particulier**, l'anguillulose peut être responsable d'un amaigrissement et d'un retard de croissance.
- **Chez l'hôte immunocompétent**, les défenses immunitaires ne sont pas capables d'enrayer l'infection, mais elles la maintiennent à un niveau tel que les signes cliniques soient discrets ou même absents.

  - **En cas d'immunodépression**, des formes graves sont observées, en particulier au cours de traitements immunosuppresseurs (corticothérapie au long cours, transplantations d'organes...), mais aussi au cours de maladies telles que leucémies, lymphomes, infection par le human T-cell-lymphoma virus (HTLV1) ou dysimmunités.

Il s'agit d'un emballement du cycle d'auto-infestation interne par stimulation de la ponte des femelles et de la production des larves.
Ce terme regroupe en fait deux entités distinctes, l'anguillulose « d'hyperinfestation » et l'anguillulose « disséminée ».

-Dans le premier cas, les appareils digestif et pulmonaire, lieux de passage habituels du parasite, sont atteints sous une forme plus prononcée du fait d'une migration exacerbée des larves.
---Dans la seconde situation, la plupart des tissus de l'organisme habituellement épargnés par les parasites sont envahis, et en particulier le système nerveux central. Les signes extradigestifs sont alors au premier plan par dissémination larvaire polyviscérale. De nombreuses larves peuvent alors errer dans tout l'organisme (foie, poumon, cerveau en particulier), déterminant une anguillulose maligne de très sévère pronostic.
À l'anguillulose disséminée peut s'ajouter une septicémie par des bacilles Gram négatif (entérobactéries) qui sont véhiculés par les larves en migration.

IV) Diagnostic :

Les prélèvements à effectuer sont les suivants :

- **selles** pour la recherche des larves. Elles doivent être émises de préférence au laboratoire, dans un récipient propre et sec. En cas de négativité, l'examen doit être renouvelé deux à trois fois à quelques jours d'intervalle, en raison de l'émission intermittente des larves;
- **sang total** prélevé pour formule et numération sanguine;
- **sérum** pour la sérologie et le dosage des immunoglobulines, IgE totales.

1. diagnostic Direct : Le diagnostic biologique de certitude : est parasitologique il repose sur la mise en évidence des larves rhabditoïdes de *S. stercoralis* dans les selles. Les larves sont éliminées environ 1 mois après l'infestation. Du fait de la ponte modérée des femelles parthénogénétiques, les larves ne peuvent être observées à l'examen direct qu'en cas de parasitisme intense. De plus, les techniques coprologiques classiques de concentration ne sont pas performantes pour la recherche des larves.

- ❖ **Technique de concentration « de *Baermann* »** : Le diagnostic coprologique repose sur la technique **de Baermann**. Celle-ci doit impérativement être exécutée sur des selles fraîches et molles. Il s'agit d'une technique simple à mettre en œuvre et très peu coûteuse, basée sur **l'hygrotropisme** et le **thermotropisme** des larves.

  Un montage simple permet le passage des larves des matières fécales vers un volume d'eau tiède Les larves sont ensuite concentrées par centrifugation, et recherchées entre lame et lamelle.

  - ❖ **Coproculture** dans boîte de Pétri sur charbon est également possible, technique la plus performante, mais demandant 2 à 7 jours.

N.B : Exceptionnellement, des œufs de *S. stercoralis* peuvent être mis en évidence dans les selles en cas de transit très accéléré. Ils mesurent environ 60-70 µm x 40 µm et contiennent soit une morula, soit un embryon selon leur stade de maturité.

Diagnostic différentiel Les larves rhabditoïdes L1 émises dans les selles. Elles sont très mobiles, se pose avec :

- les larves rhabditoïdes L1 d'ankylostomes (*Necator americanus* et *Ancylostoma duodenale*). ces larves n'existent pas dans les selles fraîches.
- les larves rhabditoïdes de nématodes libres du genre *Rhabditis*, qui peuvent se rencontrer dans le cas de selles souillées à partir du sol.
- **NB :** Des œufs et des larves rhabditoïdes peuvent être retrouvés dans d'autres prélèvements biologiques, en particulier liquide d'aspiration duodénal ou biopsie duodénale. **Dans le cas d'anguillulose maligne disséminée**, il est possible de trouver des larves de tous les stades (même œufs et formes adultes) dans de très nombreux prélèvements : expectorations, liquide de lavage broncho-alvéolaire, liquide d'ascite, liquide pleural, urines, liquide céphalorachidien (LCR).

1. **Diagnostic Indirect.**

- ✓ **L'hyperéosinophilie** est durable, mais fluctuante de 40 à 60% de la formule leucocytaire en « **dents de scie** ». Une éosinopénie est notée dans les formes disséminées.
- ✓ **Recherche d'anticorps** par IF (immunofluorescence) ou Elisa« *enzyme-linked immunosorbent assay* » qui utilise des larves de *S. stercoralis* ou de *S. ratti* comme source d'antigènes. Il existe des réactions croisées avec les autres helminthose, en particulier les filarioses.

  Il est difficile de corréler l'importance de la réponse humorale à l'intensité du parasitisme. .

Pour une sensibilité optimale, il est conseillé d'associer une technique sérologique à la recherche des larves dans les selles

V) Traitement :

- **L'Ivermectine** (STROMECTOL®) : Le traitement de première intention de l'anguillulose commune 200 µg/kg en prise unique.
- **Benzimidazolés**, sont actifs l'Albendazole (ZENTEL®) 400 mg/j x 3 jours et le Thiabendazole (MINTEZOL®) 50 mg/kg/j en 2 prises pendant 3 jours

En pratique, les rares échecs de l'Ivermectine sont habituellement « rattrapés » par une 2ème cure d'Ivermectine réalisée deux semaines plus tard (J15).

Le traitement de l'anguillulose maligne associe antiparasitaires et antibiotiques.

Le traitement antiparasitaire est basé sur l'Ivermectine, 200 µg /kg par jour pendant 2 jours (J1-J2) pour, renouvelé deux semaines plus tard (J15-J16).

Une antibiothérapie probabiliste dirigée contre les germes d'origine digestive (BGN) est prescrite.

La prise en charge symptomatique des différentes défaillances d'organes justifie, lorsque c'est possible, une hospitalisation en réanimation.

Il est indispensable de prescrire en pays d'endémie un traitement d'épreuve avant toute corticothérapie prolongée, la positivité des examens parasitologiques étant aléatoire.

VI) Prophylaxie

Maladie du péril fécal, à transmission transcutanée, la prévention est identique à celle de L'Ankylostomose.